FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

18

ANNÉE 1931 N° 70

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

MARC GRUNEWALD

NÉ LE 16 OCTOBRE 1904 A STRASBOURG

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CATARACTE SÉNILE

Président : M. WEILL, PROFESSEUR

IMPRIMERIE CHARLES HILLER, STRASBOURG
111—115, GRAND'RUE 111—115
1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG 18

ANNÉE 1931 N° 70

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

MARC GRUNEWALD

NÉ LE 16 OCTOBRE 1904 A STRASBOURG

CONTRIBUTION
A L'ETUDE DE LA CATARACTE SÉNILE

Président : M. WEILL, PROFESSEUR

IMPRIMERIE CHARLES HILLER, STRASBOURG
111—115, GRAND'RUE 111—115
1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	MERKLEN ✱ ✪ I.
Assesseur		NICLOUX ✱ ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✱ ✪ I.
Anatomie		FORSTER ✱ ✪ I.
Histologie		BOUIN O. ✱ ✪ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique		VLÈS ✱ ✪ I.
Chimie biologique		NICLOUX ✱ ✪ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✱ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		N . . .
Hygiène, Bactériologie		BORREL C. ✱ ✪ A.
Médecine légale		CHAVIGNY C. ✱ ✪ I.
Clinique médicale		MERKLEN ✱ ✪ I. AMBARD ✱ ✪ I.
Clinique chirurgicale		LERICHE O. ✱ ✪ I. STOLZ ✱ ✪ I.
Clinique ophtalmologique		WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✱ ✪ I.
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✱ ✪ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✱ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements		REEB ✪ I.
Clinique infantile		ROHMER ✱ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT ✪ A.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
FONTÈS ✪ A.
GÉRY ✪ A.
SCHWARTZ ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BLUM Paul ✱ ✪ I.
BENOIT
GELMA ✪ A.
GUNSETT ✱ ✪ A.
HANNS ✱ ✪ A.
HUMBERT ✱ ✪ A.
KAYSER
KELLER ✪ A.
KREISS
LARROUSSE ✪ A.
REISS
SIMON ✱ ✪ A.
SIMONIN ✱
VAUCHER ✪ A.
WEISS A.

Chargés d'un cours complémentaire :

MM. ROEDERER
BOECKEL A.
MEYER M.

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548008_0065

A mes chers parents

en témoignage de ma profonde gratitude.

A mes frères et sœurs.

A ma fiancée.

A Monsieur le Professeur Weill G.

directeur de la Clinique Ophtalmologique de Strasbourg

mes sincères remerciements pour l'intéressant sujet de travail qu'il m'a proposé, ainsi que pour ses conseils éclairés. Qu'il reçoive ici l'expression de ma vive gratitude pour l'honneur qu'il m'a fait, en acceptant de présider cette thèse.

A Monsieur le Dr. Nordmann,

chef de clinique à la clinique ophtalmologique de Strasbourg.

Qu'il reçoive ici l'expression de mes vifs remerciements pour l'aide précieuse qu'il n'a cessé de me prodiguer au cours de ce travail.

A tous mes maîtres

de la Faculté de Médecine de Strasbourg et de Montpellier.

A Monsieur le Dr. Stern,

chirurgien de la Clinique des Mines et de la Métallurgie à Briey.

TABLE DES MATIÈRES.

Page

I. INTRODUCTION 1

II. GENERALITES 3

III. LA CATARACTE SENILE 6

IV. ETIOLOGIE DE LA CATARACTE SENILE 9

Origine locale 9

Origine générale 10

V. LES CATARACTES ACQUISES PRECOCES . . . 13

a) *Recherches cliniques* 13

Cataractes par lésion directe de la fibre cristallinienne 14

Cataractes accompagnées d'autres affections oculaires 15

Cataractes accompagnées d'affections générales 16

Conclusions des recherches cliniques sur les cataractes acquises précoces 21

b) *Recherches expérimentales* 24

VI. LA CATARACTE CORONAIRE 28

a) *Recherches personnelles* 29

Cas sujets impubères 31

Cas sujets pubères 31

b) *Importance de l'étude de la cataracte en couronne* 32

c) *La cataracte coronaire chez des sujets à troubles endocriniens* 33

VII. CONCLUSIONS 38

VIII. BIBLIOGRAPHIE I

INTRODUCTION.

La cataracte est l'affection qui a certainement le plus occupé les oculistes de tous les temps. Connue depuis les temps les plus reculés, ce n'est qu'il y a deux siècles que MAITRE-JAN de Mer et BRISSEAU de Tournay ont pu constater que le cristallin est le siège de la cataracte et que ce cristallin devient de plus en plus opaque au fur et à mesure que la vision baisse.

Cette découverte remarquable a eu comme conséquence pour ainsi dire immédiate l'extraction du cristallin opacifié faite pour la première fois par DAVIEL à Marseille.

Depuis l'opération fondamentale de DAVIEL on a apporté de nombreuses modifications à l'extraction du cristallin, mais le principe en est toujours resté le même. Par l'introduction de l'asepsie et de l'antisepsie, par la découverte de l'anesthésie locale à la cocaïne, de l'anesthésie tronculaire en injection rétrobulbaire, par l'akinésie palpébrale les échecs opératoires ont été réduits au minimum de sorte que le traiement chirurgical peut être considéré comme étant arrivé actuellement à un point difficile à dépasser.

Mais, tout le monde se rend compte que le traitement chirurgical de la cataracte n'est pas un traitement idéal et l'on a cherché de beaucoup de côtés à y substituer le traitement médical. Tous ces efforts ont échoué jusqu'ici pour la raison bien simple qu'aucun traitement médical n'a pu être un traitement étiologique qui est le seul rationnel. Nous ne savions en effet rien sur l'anatomie pathologique du cristallin vu que le durcissement nécessaire pour pratiquer des coupes histologiques modifie considérablement la structure de la lentille. Nous ne savons rien ou presque rien sur le chimisme du cristallin normal et pathologique, car les extractions faites selon la méthode de DAVIEL ont été extracapsulaires, donc partielles, et n'ont pas permis de conclusions sur la structure du cristallin total.

Ces derniers temps des méthodes d'investigation nouvelles ont permis de remplacer l'histologie défaillante par la microscopie du cristallin in vivo, d'autre part l'extraction du cristallin se

faisant de plus en plus en totalité dans sa capsule, on peut entrevoir que d'ici quelques années des recherches chimiques et physico-chimiques auront permis de faire des constatations importantes.

A ce moment, on pourra peut être discuter l'étiologie de la cataracte sénile sur des bases nouvelles. Mais, en attendant il faut que nous nous contentions d'apporter au problème étiologique de la cataracte sénile des contributions plus modestes. Dans ce travail nous espérons pouvoir apporter une nouvelle pierre à cet édifice déjà assez avancé. Nous procéderons de la façon suivante:

Après avoir décrit les méthodes modernes de l'examen microscopique du cristallin vivant, leurs résultats et leurs conséquences pour le terme de cataracte, nous suivrons l'évolution d'une cataracte sénile telle que nous la voyons actuellement. Ensuite nous rapporterons les différentes théories étiologiques de la cataracte sénile dont aucune n'est encore définitive. Pour cette raison nous nous demanderons, si parmi les autres formes de cataractes acquises nous n'en trouvons pas qui par leur ressemblance avec la cataracte sénile permettent de tirer des conclusions quant à l'étiologie de cette dernière et nous nous arrêterons spécialement aux cataractes endocriniennes qui présentent des analogies très nettes et enfin surtout à la cataracte coronaire que nous avons étudiée tout particulièrement.

GÉNÉRALITÉS.

Nos connaissances sur le cristallin normal et pathologique ont fait d'énormes progrès grâce à l'introduction en ophtalmologie de la lampe à fente. Cet instrument qui a été démontré pour la première fois au Congrès de Heidelberg de 1911 par GULLSTRAND projette latéralement sur la cornée, sur l'iris, sur le cristallin et dans le vitré un faisceau lumineux très intense et nettement délimité. Ce faisceau réalise une véritable coupe optique en tout comparable à la coupe que nous pratiquons pour un examen histologique. La coupe ainsi réalisée est observée à l'aide du microscope cornéen déjà plus ancien et grâce à cette instrumentation combinée introduite par HENCKER et grâce à des grossissements toujours plus forts et à des limitations plus fines du faisceau projeté en forme de fente, nous arrivons non seulement à localiser avec précision les différentes modifications des milieux, mais nous pouvons observer les cellules de l'épithélium et de l'endothélium de la cornée ainsi que celles de la capsule cristallinienne. Il est certain, que, comme l'a dit très justement VOGT, la lampe à fente de GULLSTRAND a donné une nouvelle impulsion au diagnostic clinique en ophtalmologie en créant véritablement l'histologie de l'œil vivant et en remplaçant avantageusement l'histologie faite sur l'œil fixé. La nouvelle technique est appelée en France depuis la proposition de MAWAS «biomicroscopie» et elle mérite véritablement ce nom.

Si nous examinons avec cette technique un cristallin normal, nous constatons qu'il se décompose en différentes zônes et que sa masse est loin d'être uniforme. Les zônes appelées zônes de discontinuité apparaissent comme bandes claires, elles sont presque concentriques à la courbure de la cristalloïde antérieure et postérieure, tout en ayant un rayon de courbure de plus en plus petit au fur et à mesure qu'elles deviennent plus profondes. VOGT qui a été le premier a décrire ces zônes de discontinuité et à les étudier à fond a vu qu'au centre du cristallin il y a un petit espace limité en avant et en arrière par la première zône du noyau embryonnaire, plus en avant et plus en arrière nous trouvons la deu-

xième zône du noyau embryonnnaire, celle-ci étant entourée par le noyau adulte et enfin par la corticalité. Dans le cortex lui-même et peu en dessous de la cristalloïde antérieure et postérieure on trouve une dernière zône de discontinuité appelée zône de disjonction. Nous voyons ainsi qu'autour d'un espace central sont agencées de nombreuses zônes de discontinuité de plus en plus périphériques et avançant vers la capsule. Ces zônes permettent de localiser avec précision toute modification pathologique du cristallin; elles ont fourni des indications précieuses sur l'évolution physiologique du cristallin au cours de la vie. En effet le nouveau-né ne possède que les zônes de discontinuité du noyau embryonnaire, le noyau adulte ne se développant qu'autour de la 10e année de la vie. Si donc nous trouvons chez un adulte une opacité située dans le noyau adulte, nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'une opacité qui a apparu tardivement, alors qu'une cataracte du noyau embryonnaire ou une cataracte corticale — le cortex existant dès la vie embryonnaire — peut être congénitale ou acquise.

DUVERGER et VELTER tout en confirmant les constatations de VOGT sur les zônes de discontinuité du cristallin ont cherché à apporter une simplification dans leurs dénominations et ne parlent plus que du noyau embryonnaire, du noyau adulte et de la corticalité. Nous croyons bon de simplifier le schéma quelque peu compliqué de VOGT, mais pour des raisons théoriques il est à no tre avis préférable de maintenir la zône de disjonction. Celle-ci a en effet une grande importance pour la localisation des premiers troubles de certaines cataractes, question sur laquelle nous aurons à revenir par la suite.

Mais, outre les différentes zônes de discontinuité, nous constatons dans les cristallins normaux de très nombreuses formations telles que des sutures, des reliefs du noyau adulte et surtout des opacités. En recherchant avec soin les cristallins normaux d'individus de tous les âges et en se servant du microscope cornéen et de la lampe à fente, on constate régulièrement la présence d'opacités.

Ceci pose un problème extrêmement important: L'opacité devenant une trouvaille régulière dans tous les cristallins examinés, avons-nous le droit de continuer à appeler cataracte toute opacité du cristallin ou devons-nous conserver au terme cataracte la signification pathologique qu'il a gardé chez la plupart des oculistes et surtout dans le grand public? Ce problème a été posé une première fois par NORDMANN dans sa thèse. Il a proposé d'appeler opacité tout trouble qui ne diminue pas la vue, et

de réserver le terme de cataracte au trouble cristallinien qui affecte la vue du malade. Cette première définition ne peut plus être maintenue aujourd'hui depuis la récente publication de NORDMANN qui décrit une cataracte myotonique au début avec une vision de 5/4 aux deux yeux.

JESS avait proposé d'appeler opacité un trouble qui se rencontre chez toutes les personnes du même âge et d'appeler cataracte tout ce qui dépasse ces opacités pour ainsi dire physiologiques. Enfin, DUVERGER et VELTER appellent opacité un trouble cristallinien qui n'évolue pas et réservent le terme de cataracte au trouble qui évolue et qui mène à la cécité. Nous croyons que cette dernière définition est la meilleure, elle le sera surtout le jour où nos connaissances sur les différentes modalités de «cataractes» nous permettrons de prévoir avec précision l'évolution ultérieure dès le premier examen. Actuellement encore la discussion est ouverte à propos de l'évolution ou de la non-évolution de la cataracte coronaire, nous ne pouvons donc pas nous prononcer, si la cataracte coronaire est d'après la définition que nous admettons, une opacité ou une cataracte.

Connaissant maintenant la méthode d'examen, ses grands avantages et les conséquences qu'elle a pour le terme général de cataracte, cherchons à étudier l'évolution de la cataracte la plus importante, de celle qui a toujours été au centre de l'intérêt, de la *cataracte sénile.*

LA CATARACTE SÉNILE.

L'évolution de la cataracte sénile se présente cliniquement de la façon suivante:

Le malade vient trouver son médecin parce qu'il voit tout comme à travers un voile et a l'impression d'avoir devant l'œil une petite peau qu'il s'efforce en vain d'enlever lui-même. Il se plaint assez souvent de mouches volantes ou d'une certaine polyopie monoculaire qui se produit surtout en regardant les points lumineux. Parfois il est simplement ébloui par la lumière vive. Suivant le siège de la cataracte les uns sont presqu'aveugles durant la journée et voient mieux lorsque la nuit tombe, d'autres par contre craignent avant tout le crépuscule. Une cataracte centrale affecte en effet beaucoup la vue pendant la journée, mais permet au malade de voir à travers la pupille dilatée du soir. Le malade porteur d'une cataracte périphérique peut ne rien remarquer du tout pendant la journée, tandis que l'obscurité lui rappellera de nouveau l'existence du trouble cristallinien.

Lorsque la cataracte évolue, les troubles éprouvés par le malade augmentent petit à petit. Il remarque lui-même comme le trouble devant les yeux s'accentue et comme sa vision baisse. A chaque nouvel examen il voit moins et se croit bientôt tout à fait aveugle de l'œil atteint. En réalité, il reconnaît toujours la lumière et peut exactement localiser le point d'où elle est projetée dans son œil. Somme toute il se trouvera dans la situation d'un homme normal regardant à travers un verre dépoli.

Objectivement nous constatons au début de la cataracte sénile le plus souvent des troubles radiaires nommés cavaliers et surtout localisés dans le secteur inféro-nasal du cristallin. A la lampe à fente nous voyons que ces cavaliers sont en réalité des fentes claires dans lesquelles on trouve des gouttelettes de myéline. A côté de ces fentes on voit évoluer des troubles qui se forment en général à la périphérie du cristallin et qui avancent vers son axe tout en s'étalant pendant très longtemps dans la même couche cristallinienne. Notons encore la grande fréquence de la dissociation lamellaire qui accompagne les troubles en secteur et qui s'étend en couches concentriques.

Après avoir évolué pendant longtemps en surface et dans la même couche du cristallin, les opacités s'étendent lentement aux couches voisines et gagnent la totalité de la lentille. A tout moment l'évolution d'une cataracte peut s'arrêter et il est impossible de former le moindre pronostic quant au moment où la maturité sera atteinte. L'évolution peut aussi s'arrêter au moment de la maturité c'est-à-dire lorsque toutes les couches cristalliniennes seront opaques, lorsque les milieux obtiques profonds ne seront plus du tout éclairables et lorsque la pupille apparaîtra uniformément grise.

Mais, la maturité qui autrefois jouait un très grand rôle pour l'indication opératoire, peut aussi être dépassée. Le cristallin qui gouflait pendant toute l'évolution de la cataracte par une imbibition de plus en plus forte par de l'eau à tel point que la chambre antérieure peut en être considérablement aplatie, commence maintenant à se déshydrater, à dégonfler. Nous constatons à la lampe à fente des plissements de la cristalloïde qui nous indiquent comme premier signe que le contenant, la cristalloïde, est devenu trop grand pour le contenu. En suite les masses cristalliniennes se désagrègent, se résorbent de plus en plus et nous nous trouvons bientôt en présence de la cataracte Morgagnienne caractéristique où seul le noyau résiste, alors que toute la corticalité est transformée en une masse liquide et laiteuse.

La résorption de cette masse laiteuse d'une part et le déplacement du noyau derrière l'iris peut avoir comme conséquence inattendue qu'après un temps plus ou moins long le malade se trouve dans la même situation qu'un opéré de cataracte et qu'il recommence à voir.

Cette évolution met de longues années à se produire, elle est d'ailleurs tout à fait exceptionnelle.

Il existe une autre forme évolutive qui constitue la véritable guérison de la cataracte par regression des troubles, qui nous paraît bien plus importante. Longtemps contestée, nous possédons aujourd'hui des observations certaines, mais datant de la période prébiomicroscopique où des auteurs aussi compétents que CHEVALLEREAU et FUCHS ont vu la regression de cataractes avancées et la restitutio ad integrum. En 1907 CONNOR a réuni 84 cas dans lesquels des troubles diffus sont redevus tout à fait transparents, et 33 cas où cette transparence ne s'est faite que partiellement. Il est en outre admis aujourd'hui que la cataracte en rosace traumatique peut régresser dans certains cas d'une façon absolument complète. Tous ces faits ont une importance capitale, parce qu'ils nous prouvent que la régression d'une cataracte est

exceptionnelle, mais bien possible et qu'ils permettent d'attendre un certain résultat le jour où le traitement médical étiologique pourra être institué.

Après avoir ainsi décrit dans les grandes lignes l'évolution typique de la cataracte sénile, nous nous permettrons de nous arrêter encore quelque peu à ses différents modes de début. Nous avons vu plus haut que le début de son évolution était caractérisé par un étalement en surface dans la même couche du cristallin. Quelle est cette couche? Les anciens auteurs localisaient les cavaliers qu'ils ont pu constater ressortant en noir sur le fond rouge ou apparaissant en gris à l'éclairage oblique, dans les couches profondes du cortex. HESS insistait par contre avec toute son autorité et dans de nombreuses publications sur le fait que la cataracte sénile débutait toujours immédiatement sous la capsule et était absolument comparable aux cataractes provoquées par une lésion capsulaire, la cataracte naphtalinique par exemple. Depuis l'introduction de la lampe à fente et grâce aux observations de VOGT, l'ancien point de vue du début profond et supranucléaire de la cataracte sénile est aujourd'hui de nouveau admis par tous les auteurs.

Notons cependant que le début supranucléaire tout en étant le plus fréquent est loin d'être le seul. Nous trouvons assez fréquemment des cataractes séniles qui ont entièrement évolué en avant de la capsule postérieure et qui sont véritablement souscapsulaires. Extrêmement intéressantes du point de vue pratique parce qu'elles diminuent dès le début considérablement la vue tout en pouvant passer inaperçues à un examen ophtalmologique pratiqué sans lampe à fente, elles apparaissent d'après une comparaison de notre maître le Professeur WEILL comme un enduit appliqué au miroir concave que constitue la cristalloïde postérieure. Elles sont souscapsulaires, composées d'innombrables vacuoles également réparties sur toute la surface de la cristalloïde postérieure, sans aucune prédominance axiale et bien délimitées par rapport au cortex clair. Elles sont souvent accompagnée d'une cataracte nucléaire et ont un aspect absolument caractéristique.

Cette forme de cataracte sénile qui est appelée cataracte en soucoupe postérieure est plus rare que la cataracte supranucléaire, mais elle est loin d'être exceptionnelle. Voyons maintenant quelles ont été les différentes opinions émises en ce qui concerne l'étiologie de la cataracte sénile.

ÉTIOLOGIE DE LA CATARACTE SÉNILE.

Les différentes théories qui ont cherché à expliquer la cataracte sénile, peuvent être classées en deux grands groupes, celles qui expliquent la lésion du cristallin par un trouble local se portant directement sur la fibre cristallinienne et celles qui mettent la cataracte en rapport avec une affection générale. Cela nous mènerait trop loin de citer en détail le grand nombre de théories qui ont été émises à ce sujet et qui peuvent être relues tout au long dans les différentes encyclopédies ophtalmologique et dans la thèse de NORDMANN. Presque toutes les opinions émises ont d'ailleurs dues être délaissées comme non fondées. Nous nous arrêterons par contre plus longuement aux théories qui sont encore défendues actuellement.

ORIGINE LOCALE.

Depuis BECKER qui a donné la première explication plausible de la cataracte sénile et qui a admis que la sclérose nucléaire empêchait le liquide nouricier d'imbiber le noyau et provoquait une dissociation des couches péri-nucléaires surtout prononcée à l'équateur, de nombreux auteurs ont invoqué des modifications locales du cristallin. Nous ne ferons que citer les opinions qui font jouer un rôle à l'hypermétropie, à l'astigmatisme, mais attacherons un peu plus d'importance aux théories qui incriminent les troubles de la nutrition du cristallin espérant que des prochaines recherches sur le chimisme du cristallin qui sont actuellement entreprises à la clinique ophtalmologique de Strasbourg, permettront de voir plus clair dans cette question. La chaleur, la lumière ultraviolette ont été incriminées et sont encore admises, par certains auteurs modernes, comme cause possible de la cataracte sénile; mais, cette opinion n'a jamais pu être prouvée d'une façon indiscutable.

VOGT attribue la cataracte sénile à une diminution de la vitalité de la fibre cristallinienne elle-même. Après GREEF et SALUS, cet auteur déclare que la cataracte fait partie des proces-

sus vitaux et qu'elle serait l'équivalent des autres altérations séniles. Il dit qu'aussi peu que nous pouvons dire pourquoi l'un à les cheveux gris et l'autre pas, nous pouvons trouver la raison pour laquelle chez certains individus la cataracte évolue jusqu'à la maturité, tandis que d'autres ne présentent que des troubles cristalliniens minimes. VOGT croit trouver un appui sérieux à cette façon de voir dans le début profond de la cataracte sénile, qui s'oppose au début souscapsulaire des autres formes de cataracte.

Parmi les théories qui attribuent au trouble local la génèse de la cataracte c'est celle de VOGT qui a aujourd'hui le plus d'adhérents.

BECKER, bien que partisan, comme nous l'avons vu, de la théorie d'une origine locale de la cataracte, croit pourtant à une cause générale occasionnelle qui expliquerait le fait que toutes les personnes du même âge ne sont pas atteintes de cataracte.

ORIGINE GÉNÉRALE.

D'autres auteurs ont recherché l'étiologie de la cataracte sénile dans des altérations générales de l'organisme. La néphrite, l'athérome de la carotide, l'artério-sclérose généralisée ont été tour à tour incriminés sans que des preuves aient pu être apportées à l'appui. L'auto-intoxication a été défendue par de nombreux auteurs, tels que ROEMER qui a cru à un moment donné à l'influence de cytotoxines qui franchiraient la barrière des corps ciliaires et seraient fixées par le cristallin. L'albumine cristallinienne posséderait des qualités qui la distingue de toutes les autres albumines et qui permettrait de fixer électivement les cytotoxines. L'opacification du cristallin en serait la conséquence, alors que toutes les autres albumines de l'organisme seraient respectées.

SALUS a montré l'inanité de la théorie de ROEMER en disant que les cytotoxines ne peuvent jamais pénétrer dans l'œil, même chez les porteurs de cataracte, et en réfutant la fixation élective des cytotoxines par l'albumine cristallinienne. D'ailleurs ROEMER lui-même a par la suite délaissé son opinion. HESS compare la cataracte sénile à certaines cataractes toxiques et DOR recherche la cause de la cataracte sénile dans l'adrénaline et le suc thyroïdien qui provoqueraient d'une part l'artério-sclérose et d'autre part la cataracte sénile.

Ces théories sont actuellement toutes abandonnées. Il faut cependant reconnaître que DOR a été le premier qui a pensé à une influence de la sécrétion interne sur l'évolution de la cataracte sénile et que c'est précisément le rapport entre la sécrétion interne et l'évolution de la cataracte sénile qui retient actuellement l'attention de nombreux auteurs.

La théorie endocrinienne de la cataracte sénile est parmi les opinions qui incriminent un trouble général de l'organisme, la seule qui ait pu résister à l'épreuve du temps et qui a même été reprise ces derniers temps par différents auteurs.

Après DOR c'est PINELES, un médecin viennois, le premier qui a nettement posé la question, si l'étiologie de la cataracte sénile n'était pas à chercher dans le domaine de la cataracte diabétique et de la cataracte tétanique. Il dit que la vieillesse a aussi de nombreux rapports avec la sécrétion interne et il lui paraissait pour cela juste de ne pas négliger les rapports avec les glandes endocrines, lorsque l'on recherche l'étiologie de la cataracte sénile.

Pour élucider ce problème, NORDMANN a essayé d'influencer l'évolution de cataractes séniles chez le chien et chez plusieurs hommes en leur ligaturant le canal déférent et en provoquant selon les expériences d'ANCEL et de BOUIN une hypertrophie de la glande interstitielle du testicule et en remaniant la sécrétion interne. Les résultats de cette opération, connue sous le nom d'opération de STEINACH, ont été concluants en ce qui concerne surtout l'état général du chien et un certain éclaircissement léger, mais net de sa cataracte bilatérale. Chez les hommes où il s'agissait en général de cataractes séniles au début, l'évolution de la cataracte est restée stationnaire, ce qui ne peut cependant pas être considéré comme une preuve de l'influence de la sécrétion interne, comme nous savons qu'à tout moment une cataracte peut rester stationnaire.

Nous devons donc dire que les résultats de NORDMANN tout en étant intéressants en soi, ne peuvent être considérés comme une preuve suffisante en faveur de l'origine endocrinienne de la cataracte sénile et cela d'autant plus que, vu la difficulté de se procurer du matériel, les expériences n'ont pas pu être continuées.

A la clinique ophtalmologique de Berne, SIEGRIST a cherché à influencer la cataracte sénile par des préparations d'hormones endocriniennes, nommées Euphakin, mais là aussi les résultats, quoique encourageants, ne permettent encore aucune conclusion. Il en est de même des expériences plus anciennes de GAL-

LUS qui ayant vu l'influence de la ménopause sur l'évolution de la cataracte sénile a donné à ses malades des préparations d'ovaires et a constaté à côté de quelques échecs des résultats fort appréciables.

Toutes ces expériences ne sont pas encore faites sur une échelle suffisamment large pour permettre de conclure. Il en est de même des constations de FISCHER et TRIEBENSTEIN qui prétendent avoir trouvé chez 88,2 % de leurs malades atteints de cataracte sénile des signes de tétanie latente. Ces observations ont d'ailleurs été contestées de différents côtés.

En présence de ces différents faits: insuffisance de l'expérimentation pour montrer l'influence du remaniement de la sécrétion interne sur la marche de la cataracte sénile, succès encore très relatif du traitement opothérapique et échec de la méthode clinique, il faut se demander, si l'on ne peut, par une voie détournée, si non prouver, du moins rendre probable les rapports de la cataracte sénile avec la sécrétion interne.

Pour cela nous allons passer en revue les différentes formes de cataractes acquises non séniles et nous allons voir, si nous pouvons éventuellement trouver certaines analogies entre quelques-unes de ces cataractes et la cataracte sénile, ce qui permettrait des conclusions quant à l'étiologie de cette dernière.

Des recherches dans cet ordre d'idée ont été entreprises tant à la clinique ophtalmologique de Berne qu'à la clinique ophtalmologique de Strasbourg, parallèlement et absolument indépendamment. Ce fait paraît être d'un certain appui et paraît prouver que la méthode entreprise est intéressante.

LES CATARACTES ACQUISES PRÉCOCES.

Les recherches entreprises à Strasbourg par le Prof. WEILL et son élève NORDMANN et à Berne par le Prof. SIEGRIST et son élève GOLDMANN peuvent être divisées en recherches cliniques et recherches expérimentales. Adressons-nous d'abord aux recherches cliniques.

RECHERCHES CLINIQUES.

Ces recherches ont évolué en deux temps. Dans une première série de communications, les auteurs ont passé en revue les différentes cataractes acquises précoces, en particulier celles qui sont en rapport avec une affection générale. En suite, ils ont étudié les caractères de ces cataractes précoces et les ont comparés à la cataracte sénile.

Avant de suivre ces auteurs nous tenons à souligner que nous avons éliminé de notre étude les cataractes congénitales qui sont souvent de véritables malformations et qui de ce fait n'ont aucun rapport avec le sujet qui nous intéresse. Nous avons d'autre part laissé de côté provisoirement la cataracte coronaire à laquelle nous consacrerons un chapitre spécial.

Les différentes formes de cataractes acquises précoces peuvent être divisées en plusieurs groupes. Nous distinguerons les cataractes dues à une lésion directe de la fibre cristallinienne et y rangerons les cataractes traumatiques, la cataracte des verriers et la cataracte par rayons X. Dans un deuxième groupe de cataractes accompagnées d'autres lésions oculaires, nous classerons la cataracte par fulguration et la cataracte compliquée. Enfin dans un troisième groupe d'opacification du cristallin, en rapport avec une affection générale, trouveront leur place les cataractes dans l'intoxication à l'ergotine, la cataracte diabétique, tétanique, myotonique, la cataracte de l'idiotie mongoloïde et la cataracte dans certaines affections cutanées.

CATARACTES PAR LÉSION DIRECTE DE LA FIBRE CRISTALLINIENNE.

La plus importante des cataractes qui entrent dans ce groupe est la cataracte *traumatique*. Elle se présente sous deux formes absolument différentes suivant qu'un corps étranger a perforé le globe oculaire et la cristalloïde ou qu'il n'y a eu qu'une simple contusion du globe. Dans le premier cas d'une plaie perforante avec ou sans corps étranger intra-oculaire la cataracte est en général précoce. Le cristallin se gonfle à la suite de la pénétration de l'humeur acqueuse entre ces fibres, celles-ci s'opacifient et remplissent bientôt la chambre antérieure. Dans des cas où l'ouverture de la capsule cristallinienne a été relativement peu importante, nous voyons apparaître peu après le traumatisme une cataracte sous-capsulaire postérieure en forme de rosace. Les différentes branches de la rosace sont centrées par les sutures du cristallin qui apparaissent en noir et qui sont comparables à la nervure centrale d'une feuille, alors que les fibres qui s'insèrent sur ces lignes noires sont excessivement fines et quelque peu comparables à des plumes. L'aspect de cette cataracte en rosace post-traumatique est absolument caractéristique, elle ne peut être confondue avec la cataracte consécutive à un traumatisme contondant de l'œil. Il est vrai que dans cette forme aussi nous rencontrons une cataracte en rosace (VOGT), mais elle est tardive et le cas où elle a été observée le plus tôt après le traumatisme, est un cas de NORDMANN qui l'a vue trois mois après la contusion, située immédiatement sous la capsule antérieure. A la longue, au fur et à mesure que de nouvelles fibres cristalliniennes s'apposent, cette opacité en rosace pénètre plus en profondeur et elle a même été vue en arrière de la zône du noyau adulte. Elle se distingue de l'autre cataracte en rosace post-traumatique par son intensité plus grande, par sa limitation plus nette et par l'absence d'une nervure centrale dans les différentes feuilles de la rosace. Elle est située en général dans la corticalité antérieure ou se trouve en même temps dans le cortex antérieur et postérieur, mais est rarement située dans la corticalité postérieure seule. En outre, les sutures du cristallin loin de former la nervure centrale de la rosace, en forment au contraire la limite, de sorte qu'une confusion entre ces deux formes est absolument impossible.

Dans le même groupe des opacités par lésion directe de la fibre cristallinienne, il nous faut ranger la *cataracte des verriers*, qui est en général une cataracte située au niveau du pôle posté-

rieur et qui a particulièrement bien été étudiée par KRAUPA et ELSCHNIG et qui vient d'être soumise à une revue approfondie par le Prof. ROLLET. Cette cataracte est très souvent accompagnée d'un détachement de la lamelle de la zonule qui ne se trouve que chez les personnes exposées à de fortes chaleurs ou à des rayons infra-rouges et qui a été décrite par notre maître le Prof. WEILL sur un forgeron du Bas-Rhin. Notons d'ailleurs que l'étiologie de cette cataracte des verriers est elle-même encore discutée et l'opinion de VOGT qui incrimine les rayons infra-rouges a été très violemment combattu entre autres par GOLDMANN qui, lui, croit à une influence de la chaleur.

La cataracte par rayons X qui entre dans le même groupe que la cataracte des verriers avait été observée jusqu'à ces derniers temps surtout après des applications de rayons X sur l'œil même ou sur les parties avoisinantes. Elle et caractérisée comme la cataracte des verriers par un trouble localisé au niveau du pôle postérieur et est souvent entourée de nombreuses vacuoles sous-capsulaires postérieures au moins au début de son évolution. Par contre, on n'y a jamais observé le détachement de la lamelle de la zonule qui reste caractéristique de la cataracte des verriers. Après que certains auteurs et surtout JESS ont pu constater des cataractes après application de rayons X pénétrants pour tumeurs profondes de la région de la base du crâne, les rayons n'ayant nullement été appliqués dans la région du globe lui-même, NORDMANN a pu communiquer très récemment un cas de cataracte par rayons X encore bien plus impressionnant. Elle a été observée à la clinique de Strasbourg sur un jeune garçon traité trois ans auparavant pour microsporie par une seule application de rayons X non pénétrants. On peut conclure de ces observations cliniques que le cristallin est l'organe de l'œil le plus sensible aux rayons X.

Cataractes traumatiques, cataractes des verriers, et cataractes par rayons X ont un lien commun, c'est la lésion directe de la fibre cristallinienne indépendamment de toute autre affection oculaire et de toute maladie générale. Leurs aspects cliniques sont bien caractérisés, fort bien étudiés grâce aux moyens d'investigation modernes, mais aucune de ces cataractes ne présentent la moindre analogie avec la cataracte sénile.

CATARACTES ACCOMPAGNÉES D'AUTRES AFFECTIONS OCULAIRES.

Il nous faut citer d'abord la cataracte par *fulguration* qui est aujourd'hui assez fréquemment observée après des accidents

dus au courant à haute tension. Elle a été étudiée expérimentalement par HESS, KIRIBUSHI et TERRIEN et est toujours accompagnée d'une forte congestion du corps ciliaire, d'une iritis exsudative aboutissant parfois même à un hypopyon. Un cas de ce genre a été récemment observé à la clinique ophtalmologique de Strasbourg. La cataracte par fulguration est en général une cataracte sous-capsulaire antérieure assez diffuse qui ne ressemble en rien à la cataracte compliquée de laquelle nous allons parler dans un instant. Aussi faut-il se demander, si l'irido-cyclite est vraiment la cause de la cataracte ou s'il n'y a pas lésion primaire de la fibre cristallinienne, l'irido-cyclite ne représentant qu'une affection concomitante, mais non causale de la cataracte..

Mais, la cataracte la plus importante du groupe qui nous occupe actuellement n'est pas la cataracte par fulguration, c'est au contraire la cataracte plus banale, la cataracte choroïdienne des anciens auteurs que nous avons coutume d'appeler aujourd'hui *cataracte compliquée*. Cette opacification du cristallin complique en effet régulièrement une maladie intra-oculaire frappant le tractus uvéal ou la rétine ou causant une hypertension intra-oculaire. La cataracte compliquée qui a été surtout étudiée à la lampe à fente par VOGT, est caractérisée par son début au niveau du pôle postérieur où elle forme un amas de vacuoles proéminent. Cet amas ainsi que les troubles qui en partent dans tous les sens, et qui ne respectent presque jamais les différentes couches du cristallin, mais pénètrent au contraire rapidement dans la profondeur, ressemblent comme aspect à de la pierre grise de consistance poreuse. Les troubles sont en général peu délimités vis-à-vis de la substance cristallinienne normale et on observe dans les premiers stades de cette cataracte, au niveau du pôle postérieur, un très beau chatoiement polychrome. Comme son affection causale, la cataracte compliquée est assez souvent unilatérale. Nous la trouvons à tous les âges.

CATRAACTES ACCOMPAGNÉES D'AFFECTIONS GÉNÉRALES.

Ces cataractes ont déjà été passées en revue par WEILL et NORDMANN dans leur travail de 1926, elles ont été étudiées à fond dans le livre de SIEGRIST de sorte que nous n'aurons pas à nous y attarder trop longtemps.

La *cataracte diabétique* a été pendant de très longues années la seule qui fût mise en rapport avec une affection générale. Elle est connue comme complication du diabète depuis environ 1840. Sa fréquence est indiquée de façon fort différente suivant

les auteurs. Alors que pendant un certain temps on considérait la cataracte diabétique comme étant très fréquente et qu'on y rattachait les cataractes séniles dans lesquelles l'examen des urines avait révélé du sucre, on fait aujourd'hui une distinction entre la cataracte chez un diabétique et la cataracte diabétique proprement dite. On compte parmi les cataractes diabétiques vraies, les cataractes qu'on rencontre dans les diabètes graves des jeunes sujets, cataractes qui évoluent en général assez rapidement, et dont l'observation suivante constitue un exemple.

OBSERVATION.

Le Dr. MASSELIN adresse en novembre 1928 à M. le Prof. Weill Mlle M... Y..., âgée de 15 ans, qui venait de faire auparavant brusquement un coma diabétique grave, premier symptôme de son diabète. Rétablie, grâce à l'insuline, voyant sa vue baisser rapidement, elle va consulter le Dr. MASSELIN, qui l'examine et trouve une cataracte aux deux yeux. Voici son observation à la date du 29 octobre 1928.

Oeil droit.

Cataracte en évolution. Cette cataracte est surtout marquée au niveau du pôle postérieur et sous-capsulaire. On y trouve un tamis de grosses vacuoles au milieu de fibres opaques et jaunâtres. Cependant l'écorce antérieure est également prise, mais d'une façon beaucoup moins marquée, avec un aspect en glaçon, limité par de grosses fentes transparentes. La couche antérieure de vacuoles est très nette à la diaphanoscopie.

Vision: 1/10. Très bonne projection et bons reflexes.

Oeil gauche.

Cataracte en évolution. A cet œil on peut par l'opacité moindre des couches antérieures, constater mieux l'aspect de la cataracte postérieure, où l'on voit des vacuoles et des opacités formant une couche mince de coloration un peu jaunâtre.

Vission: 1/5. Bonne projection et bons réflexes.

Le 7 novembre.

A l'œil droit elle ne voit plus que les mouvements de la main à 2 m.

A l'œil gauche la vision est de 5/60 sans verres et de 5/24 avec cylindre +1 à axe horizontal.

Le 18 novembre.

Donc 12 jours après, la vue a encore baissée, les doigts étaient comptés à 1/2 m par l'œil droit.

Le 21 novembre.

L'examen pratiqué par M. le Prof. WEILL donne les résultats suivants.

Oeil droit.

Vacuoles très nombreuses de grandeur moyenne occupant toute la couche antérieure immédiatement sou capsulaire donnant l'impression de chagrin.

Le cristallin est pour le reste presque complètement opaque. L'Y est disloqué, les branches sont élargies. Les couches profondes ne sont pas visibles.

Oeil gauche.

Même enduit vacuolaire qu'à l'œil droit. Dans la substance propre, il existe des interstices radiaires, non opacifiés. Entre ces interstices on trouve de gros glaçons opaques, avançant beaucoup. De ce côté on peut encore entrevoir le secteur postérieur du cristallin, où il paraît y avoir une formation radiaire analogue à ce qui se passe devant. En outre aspect en soucoupe.

On intervient à l'Oeil droit.

le 22 novembre discision.
le 24 novembre extraction linéaire des masses.
le 29 novembre la vision était de 5/10 avec verre.

Le 29 novembre. L'œil gauche.

Premières couches superficielles du cristallin: le chagrin est très prononcé, derrière lequel on voit une zône peu profonde semi-transparente parcourue par de nombreuses opacités filliformes horizontales dans la partie inférieure, verticales dans la partie supérieure, s'entrecroisant comme les fils d'une toile d'araignée. Un peu plus en arrière, on aperçoit de gros fragments de cristallin en forme de glaçons, séparée par des crevasses profondes, s'étendant loin en arrière pour se confondre avec les parties postérieures du cristallin. La chambre antérieure est nettement rapetissée comme dans la cataracte intumescente.

On intervient également sans complications La jeune fille se porte actuellement bien, grâce aux injections quotidiennes d'insuline.

La cataracte que nous venons de rapporter nous paraît quelque peu comparable à la belle cataracte diabétique qui a été publiée par SCHNYDER. Elle était caractérisée par des troubles sous-capsulaires étendus en surface sous la cristalloïde antérieure et postérieure et peut être rangée parmi les cataractes en soucoupe postérieure avec prédominance axiale ou parmi les cataractes ponctuées et floconneuses.

Un autre exemple de cataracte diabétique chez un diabétique grave et âgé de 38 ans a été communiqué récemment par WEILL et NORDMANN et était caractérisée par sa forme en soucoupe postérieure, en tout comparable à la cataracte sénile du même nom.

La cataracte tétanique, est, elle aussi, connue depuis fort longtemps, mais elle a quelque peu été négligée jusque ces derniers temps. Depuis les observations à la lampe à fente les cas de cataractes tétaniques deviennent de plus en plus nombreux. VOGT en a décrit une dans son livre sur la biomicroscopie oculaire qui avait la forme d'une cataracte en soucoupe postérieure avec une certaine prédominance au niveau du pôle postérieur.

Depuis ce moment, KNUESEL en a rapporté de très beaux exemples qui entrent dans le groupe des cataractes ponctuées et floconneuses, KAST a communiqué des observations analogues à celle de VOGT. WEILL et NORDMANN en ont publié de différents aspects, quelques-unes entrant dans le groupe des cataractes ponctuées, telles que la cataracte zonulaire, enfin CHAILLOUS en a rapporté, à une des dernières séances de la Société d'ophtalmologie de Paris, un cas absolument typique.

Très voisine de la cataracte tétanique, *la cataracte dans la myotonie dystrophique* a retenu ces derniers temps l'attention de nombreux chercheurs. La myotonie dystrophique est une affection très souvent familiale, caractérisée par une calvitie précoce un amaigrissement extrême au niveau de la face et du cou et des réactions myotoniques, qui sont le plus souvent, surtout localisées au niveau des muscles du thénar. Dans les antécédents héréditaires de ces malades on trouve très souvent des cataractes séniles absolument banales. Eux-mêmes ont des cataractes précoces dont VOGT a bien délimité certains caractères. Il faut en effet savoir que cette cataracte comme d'ailleurs la cataracte tétanique et la cataracte diabétique apparaît sous des formes diverses et que si la forme décrite par VOGT est peut-être la plus fréquente, il y en a cependant d'autres, ainsi celle observée par TERRIEN, SAINTON et VEIL, celles communiquées par HEINE et les différents aspects décrits récemment par WEILL et NORDMANN. Après ces travaux, nous pouvons dire que la cataracte mytonique entre tantôt dans le groupe des cataractes ponctuées, tantôt dans le groupe des cataractes en soucoupe. Il est impossible actuellement de la différencier d'après son aspect clinique de la cataracte tétanique, surtout que dans un cas récent NORDMANN a pu observer l'amincissement du cristallin qui avait été considéré comme caractéristique de la cataracte tétanique.

La question qui se pose est celle de la nature de la myotonie dystrophique. La cause de cette affection a été localisée dans le cerveau, dans la moëlle, dans le nerf périphérique et enfin dans le muscle lui-même. La rareté des autopsies explique la divergence des opinions. FOIX, LAGRANGE et NICOLESCO ont pu observer lors d'une autopsie des lésions des noyaux moteurs ponto-bulbo-médullaires et des altérations des voies extrapyramidales. STEINER par contre a constaté une dégénérescence des cordons postérieurs de la moëlle.

Mais, les auteurs sont excessivement nombreux qui croient à un élément endocrinien dans la myotonie dystrophique. En effet

l'atrophie testiculaire, le développement minime du système pileux, chez les femmes l'atrophie des ovaires et de la matrice, les anomalies menstruelles, les avortements fréquents et les signes manifestes de dysthyroïdie parlent nettement dans ce sens. En outre, les cas nombreux où les signes de tétanie accompagnent la myotonie sont une confirmation de cette thèse. Dans le même ordre d'idées, citons encore l'analogie absolue dans le métabolisme du calcium et l'identité des formes de cataractes, qui vient d'être soulignée dans les travaux de la clinique ophtalmologique de Strasbourg, de sorte que nous croyons pouvoir conclure que dans l'image clinique de la myotonie dystrophique le système endocrinien joue un rôle important.

Sur les cataractes qui ont été décrites dans la *dysthyroïdie,* dans le *rachitisme* et la *spasmophilie* nous n'avons que très peu à dire. Les relations de ces affections avec le système endocrinien et avec le métabolisme du calcium sont très nettes. Notons cependant que beaucoup d'auteurs n'admettent pas que les affections que nous venons de citer sont la véritable cause des cataractes, qui ne sont d'ailleurs pas excessivement fréquentes, mais qu'il s'agit en réalité de cataractes tétaniques en rapport avec des troubles de la parathyroïde.

La cataracte dans l'*idiotie mongoloïde* a été décrite d'abord par PEARCE, RANKINE et ORMOND. Leurs observations ont été entièrement confirmées par VAN DER SCHEER qui a trouvé la cataracte dans 100 % des cas d'idiotie mongoloïde ayant dépassé l'âge de 17 ans. La forme des troubles cristalliniens est très variable; le plus bel exemple de cataracte mongoloïde a été décrit par KOBY. L'affection elle-même a toujours été mise en rapport avec les glandes à sécrétion interne, sans qu'on n'ait pu préciser laquelle des glandes est primitivement en cause. On a ainsi tour à tour invoqué la glande thyroïde, l'hypophyse et les glandes sexuelles.

Il nous reste encore à parler de la cataracte dans les *dermatoses,* dont la première description a été faite par ROTHMUND en 1868. Des cas analogues ont été décrits par NIEDEN, par WERNER, ANDOGSKY, enfin depuis la période biomicroscopique par VOGT et LOEWENSTEIN. Dans les cas où l'affection cutanée a pu être montrée à des dermatologistes compétents, ceux-ci ont pu poser le diagnostic de névro-dermite, et EHRMANN qui a vu le cas de LOEWENSTEIN, attribue la névro-dermite à une lésion endocrinienne au niveau de la thyroïde, des ovaires ou du pancréas. D'ailleurs l'affection cutanée a été très heureusement influencée par une médication thyroïdienne.

L'opinion qui met cette cataracte en rapport avec des troubles de la sécrétion interne est encore confirmée par le fait que LOEWENSTEIN et plus tard WEILL et NORDMANN ont eu l'occasion de voir des cas de cataractes avec myxœdème ou avec diabète, où l'opacification du cristallin présentait en tout, le même aspect que les cataractes observées dans les dermatoses.

Dans ce chapitre des cataractes en rapport avec une affection cutanée, il nous faut encore citer les cataractes qui accompagnent relativement fréquemment la sclérodermie et la poïkilodermie dont GUILLAIN, ALAJOUANINE et MARQUEZY, ainsi que BEZANÇON, VOSSIUS, SIEGRIST et d'autres, ont publié de nombreux exemples. Enfin récemment ONFRAY a publié un cas de cataracte dans une affection cutanée rappelant la pellagre.

Si nous citons encore rapidement les nombreuses cataractes qui ont été observées pendant les grandes épidémies d'*ergotisme* et qui ont été particulièrement fréquentes dans la forme convulsive de l'ergotisme, forme qui a été rapprochée très souvent de la tétanie, nous croyons en avoir terminé avec la revue des différentes étiologies de la cataracte acquise précoce.

CONCLUSIONS DES RECHERCHES CLINIQUES SUR LES CATARACTES ACQUISES PRÉCOCES.

Après avoir passé en revue les cataractes par lésion directe de la fibre cristallinienne, nous avons dit que ces cataractes n'avaient aucun rapport avec la cataracte sénile. Il en est de même de la cataracte compliquée, à tel point qu'à un moment donné VOGT a cru pouvoir mettre en opposition absolue deux sortes de cataractes acquises, la cataracte sénile, et la cataracte coronaire d'une part, qui seraient dues à une lésion locale de la fibre cristallinienne, et d'autre part, toutes les cataractes en rapport avec une cause exocristallinienne, cataractes qu'il appelait cataractes compliquées en donnant à ce mot un sens plus large que celui que nous avons l'habitude de lui donner. Cette thèse trouvait une confirmation dans le fait que les cataractes de cause locale commencent d'après VOGT toujours dans les couches profondes du cristallin, alors que les cataractes de cause exocristallinienne commençaient toujours immédiatement sous la capsule. Mais bientôt l'oculiste de Zurich a dû se rendre compte que le groupe des cataractes compliquées tel que lui le concevait, ne pouvait être maintenu, et il a commencé à décrire avec ses élèves la cataracte compliquée d'une affection oculaire, en séparant la cataracte diabétique, la cataracte tétanique, la cataracte myo-

tonique, enfin toutes les cataractes que nous venons de passer en revue.

En ce qui concerne la cataracte compliquée proprement dite, il est certain qu'elle n'a aucun rapport avec la cataracte sénile. Nous avons vu en effet qu'elle débute au pôle postérieur et qu'elle pénètre très rapidement dans la profondeur du cristallin.

En étudiant particulièrement les cataractes en rapport avec une affection générale, que nous venons de passer en revue, WEILL et NORDMANN ainsi que SIEGRIST ont été frappé par le fait que toutes ces affections qui s'accompagnent avec une certaine fréquence de cataracte, entrent dans le groupe des maladies de la sécrétion interne, ou des troubles du métabolisme calcaire.

Cette constatation étant faite il s'agissait d'étudier la forme de ces différentes cataractes et de voir, si elles ne présentaient pas certains caractères communs. C'est ce que NORDMANN a fait, et il est arrivé à classer les cataractes que l'on rencontre dans les affections générales en cataractes en soucoupe postérieure avec ou sans prédominance axiale, et en cataractes ponctuées ou floconeuses. Ce groupement se base uniquement sur des aspects biomicroscopiques différents, mais dans l'un comme dans l'autre des groupes nous trouvons des cataractes diabétiques, des cataractes tétaniques, etc.

Ce qui est plus important, et ce qui relie les deux catégories de cataractes que nous venons de mentionner, c'est le fait que les opacités étaient toujours étalées en surface. L'évolution de ces cataractes se fait pendant longtemps dans la même couche cristallinienne, et ce n'est que tardivement que tout le cristallin se trouve envahi. Si nous ajoutons à ce caractère, la précocité, la bilatéralité des cataractes, et enfin moins régulièrement, mais cependant très fréquemment, le manque de netteté des zônes de disjonction sur lequel NORDMANN insiste dans un travail de 1931, nous croyons pouvoir affirmer que ces cataractes constituent un groupe bien délimité. Comme elles sont toujours — nous l'avons vu plus haut — en rapport avec une affection des glandes endocrines, on leur a donné le nom de cataractes endocriniennes.

La cataracte endocrinienne présente parfois certaines analogies avec la cataracte compliquée, mais les quatre caractères: bilatéralité, précocité, étalement en surface et manque de netteté des zônes de disjonction, permettent le plus souvent de poser le diagnostic dès le premier examen à la lampe à fente. A la clinique ophtalmologique de Strasbourg le diagnostic de cataracte

endocrinienne a régulièrement été confirmé par des examens généreux ultérieurs.

Mais, si l'on a, d'une part, reproché à ce nouveau groupe de cataractes, d'être trop peu délimité, reproche auquel nous venons de répondre, on lui a, d'autre part, objecté son inutilité et on s'est demandé pourquoi l'on n'appelait pas une cataracte, où un examen médical révèle une tétanie, tout simplement cataracte tétanique. WEILL et NORDMANN ont répondu depuis fort longtemps à cette objection en disant qu'ils considéraient le terme de cataracte endocrinienne comme un terme provisoire de biomicroscopie. En constatant à la lampe à fente les caractères distinctifs mentionnés plus haut, nous pouvons dans l'état actuel de nos connaissances affirmer qu'il s'agit d'une cataracte en rapport avec un trouble de la sécrétion interne, d'une cataracte endocrinienne, et nous pouvons demander au médecin de diriger les recherches étiologiques dans ce sens. Il nous est par contre encore impossible de dire s'il s'agit plutôt d'une cataracte tétanique, d'une cataracte diabétique ou d'une cataracte myotonique.

Nous croyons donc devoir maintenir jusqu'à nouvel ordre le terme général de cataracte endocrinienne.

Nous avons mentionné plus haut que ni les cataractes en rapport avec une lésion directe de la fibre cristallinienne, ni celles accompagnées d'une autre affection intra-oculaire ne présentaient la moindre analogie avec la cataracte sénile. Nous nous demandons maintenant s'il en est de même pour la cataracte en rapport avec une affection générale, autrement dit la cataracte endocrinienne. En comparant les caractères de la cataracte endocrinienne et ceux de la cataracte sénile nous trouvons un point qui les rapproche énormément, c'est leur évolution en surface. Le deuxième caractère qui les réunit est la bilatéralité, enfin certaines formes de cataractes endocriniennes et de cataractes séniles ne sont pas du tout à différencier l'une de l'autre. Dans leur travail à la Société française d'ophtalmologie de 1930, WEILL et NORDMANN ont représenté l'aspect typique d'une cataracte en soucoupe postérieure sénile à côté de soucoupes postérieures diabétiques et tétaniques et ils n'ont trouvé aucun caractère qui permettait de distinguer certaines cataractes séniles des cataractes endocriniennes. La proche parenté entre la cataracte sénile, dans une de ces formes du moins, et certaines cataractes endocriniennes nous paraît donc indéniable.

Reste à débattre la question du début des cataractes. Nous avons déjà vu que la cataracte sénile en soucoupe postérieure s'étale toujours en avant de la capsule postérieure, elle est stric-

tement souscapsulaire, et fait donc exception à la règle de VOGT, qui veut que la cataracte sénile, étant d'après lui due à une cause locale, commence dans les couches profondes du cortex.

D'autre part il reste à savoir, si la cataracte endocrinienne débute toujours immédiatement sous la capsule comme le veut la règle de VOGT. Les nombreux cas où les opacités ont été constatées dans les couches profondes, les nombreux exemples de cataractes d'aspect zonulaire, peuvent évidemment être interprétées comme des aspects tardifs dans lesquels les troubles primitivement souscapsulaires ont été poussés en profondeur par l'apposition de nouvelles fibres. Reste à savoir si ce processus est à la base de tous les cas, et s'il peut même être invoqué dans le cas de cataracte myotonique récente publiée par NORDMANN où la vision des deux yeux était encore absolument normale.

SIEGRIST pense que la cataracte apparaît dans les couches profondes d'abord toutes les fois qu'elle est causée par une affection chronique, alors qu'elle se développe dans les couches souscapsulaires, lorsqu'elle répond à une influence brutale et aigue.

En résumant les recherches cliniques sur les cataractes acquises précoces, nous pouvons dire qu'à part les cataractes en rapport avec les affections générales, aucune ne présente d'analogie avec la cataracte sénile. Les cataractes dues à une affection générale sont toujours des cataractes endocriniennes, elles ont de nombreux caractères en commun avec la cataracte sénile, à tel point que certaines d'entre elles ne peuvent pas être distinguées de la cataracte postérieure en soucoupe sénile.

La forme habituelle de la cataracte sénile débute cependant, comme nous l'avons vu, dans les couches supranucléaires et il y a là encore un certain obstacle qui paraît défendre de rapprocher tout à fait la cataracte sénile et la cataracte endocrinienne, qui elle débute le plus souvent sous la capsule. Pour éclaircir le point du début de la cataracte exocristallinienne en rapport avec une affection générale, on a entrepris certaines expériences que nous allons décrire dans le prochain chapitre.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

Nous ne nous attarderons pas dans ce chapitre à décrire toutes les recherches expérimentales qui ont été faites pour résoudre le problème étiologique des différentes cataractes. Nous ne ferons que mentionner les cataractes compliquées, provoquées par

REDSLOB par des injections d'adrénaline dans le vitré, les recherches de VOGT et de son école sur la cataracte infra-rouge, et les travaux expérimentaux nombreux qui ont trait à la cataracte des verriers et qui devaient permettre de résoudre le problème, à savoir, si cette cataracte était due aux rayons infrarouges ou aux rayons caloriques. Nous avons en effet vu dans le chapitre précédent que ces cataractes n'ont aucun rapport avec la cataracte sénile.

Contrairement à ce qu'on devrait croire, les cataractes produites par imbibition du cristallin dans une solution saline, ou dans une solution de sucre, ainsi que les cataractes produites par le froid, touchent notre sujet d'un peu plus près. GOLDMANN a en effet constaté que lorsqu'on exposait un rat nouveau-né pendant longtemps à la lumière de la lampe à fente, il se développe une cataracte. GOLDMANN et RABINOWITZ attribuent cette cataracte à la concentration de sel qui se fait dans la chambre antérieure à la suite de l'évaporation continue à la surface cornéenne dans des yeux grands ouverts. Dans toute recherche expérimentale il faudra songer à cette cataracte et soigneusement l'éliminer. C'est pour cela que nous tenions à la mentionner.

En réalité la seule cataracte expérimentale qui nous intéresse est celle qui est produite par une affection touchant l'organisme tout entier. La plus connue parmi ces cataractes est la cataracte naphtalinique. BOUCHARD, le premier, a observé en 1886 des troubles du cristallin après ingestion de naphtaline. Déjà quelques heures après avoir donné par la sonde à un lapin 2 gr. de naphtaline dilués dans 20 gr. d'huile d'olives, on peut constater des fentes claires sous la cristalloïde postérieure. Si l'on continue à faire avaler de la naphtaline, on voit apparaître de véritables troubles, tantôt en forme d'anneaux, tantôt en forme de taches. Ces troubles se trouvent en général immédiatement sous la cristalloïde postérieure.

Si, au lieu de s'adresser au lapin on donne de la naphtaline au rat, on constate quelques jours après l'ingestion d'huile naphtalinée une cataracte. Ce qui est particulièrement intéressant dans ce cas, c'est que cette cataracte, qui est cependant sans aucun doute une cataracte d'origine exocristallinienne, apparaît toujours dans les couches profondes du cortex, et a une forme en cavalier (GOLDMANN, RAUH). Outre la cataracte naphtalinique, il nous faut citer les cataractes par avitaminose de v. SZILLY et ECKSTEIN — qui cependant ont été contestées de différents côtés, et qui sont attribuées par GOLDSCHMIDT à l'action du froid chez des animaux en état de moindre résistance — et les

cataractes provoquées par ingestion de thallium de BUSCHKE et PEISER et de GINSBERG et BUSCHKE.

Quant aux cataractes par lésion d'une glande à sécrétion interne, ROCHON-DUVIGNEAUD et COULAUD les ont réalisées par lésion de la glande thyroïde. Mais ce sont surtout les recherches expérimentales qui portent sur la parathyroïde qui devront nous arrêter un instant. C'est ERDHEIM qui a constaté le premier une cataracte expérimentale par parathyroïdectomie. Après lui, elle a été observée par POSSEK, par WALLER, EDMUNDS, SCHIÖTZ. HAYANO en a fait les premières expériences en série, puis ont suivi les travaux de HIROISHI, NORDMANN, et ce sont enfin les remarquables expériences de SIEGRIST et de GOLDMANN suivies de celles de RAUH qui ont définitivement établi l'image de la cataracte expérimentale par parathyroïdectomie. Cette cataracte débute toujours immédiatement sous la capsule, mais elle pénètre rapidement en profondeur et forme chez le rat, ainsi que chez le chien, bientôt une cataracte du type zonulaire. Les chiens de SIEGRIST et de GOLDMANN qui ont été maintenus en vie pendant des mois et des années, grâce à une nourriture riche en calcium, présentaient chaque fois une nouvelle couche de troubles cristalliniens, dès que réapparaissaient les convulsions après cessation de la nourriture appropriée. SIEGRIST dans son livre et GOLDMANN dans son travail ont ainsi pu nous démontrer des aspects biomicroscopiques, où plusieurs zônes de troubles se suivaient à des profondeurs différentes, mais étant toujours strictement concentriques.

Il ressort de ce court exposé que les cataractes expérimentales par parathyroïdectomie ont le même développement en surface que nous avons déjà signalé dans la cataracte endocrinienne et dans la cataracte sénile. Elles débutent toujours immédiatement sous la capsule et nous ne connaissons à cette règle qu'une seule exception, c'est une cataracte observée par NORDMANN qui avait d'ailleurs aussi une évolution tout à fait atypique et qui peut donc être négligée.

La cataracte héréditaire et familiale du rat, observée par JESS, et appelée par lui cataracte en «essaim d'abeilles» débute aussi sous la capsule et présente, comme vient de le démontrer RAUH, les plus grandes analogies avec la cataracte tétanique, de sorte que cet auteur se demande s'il ne s'agit pas de cataracte accompagnée de tétanie idiopathique.

En résumant les recherches expérimentales nous soulignons le fait que certaines cataractes débutent immédiatement sous la capsule, alors que d'autres, d'origine certainement exocristalli-

nienne, peuvent apparaître d'abord dans les couches profondes. Les observations de cataractes naphtaliniques chez le rat, cataractes qui précisément débutent dans les couches supranucléaires, nous prouvent que le mode de début d'une cataracte ne permet pas de conclure à son origine. Cette constatation faite, rien ne s'oppose donc à la possibilité de considérer les cataractes endocriniennes comme de proches parentes de la cataracte sénile, et non seulement de la cataracte sénile en soucoupe postérieure, mais également de la cataracte sénile banale supranucléaire qui, elle aussi, est bilatérale et étalée en surface. Ceci constitue un appui précieux pour les défenseurs de l'origine endocrinienne de la cataracte sénile.

Cet argument n'est pas encore le dernier. Il y a longtemps que WEILL et NORDMANN ont cherché une deuxième preuve pour l'origine endocrinienne de la cataracte sénile dans la cataracte coronaire. Aussi avons-nous jusqu'ici délibérément laissé de côté cette cataracte et lui consacrerons-nous le prochain chapitre.

En abordant ainsi l'étude de la cataracte coronaire, nous faisons en somme une sorte de contre-épreuve à la revue générale des cataractes acquises précoces. Dans cette revue nous avons étudié des opacifications du cristallin d'une origine connue, et nous avons recherché dans leur aspect morphologique des analogies avec la cataracte sénile; en nous adressant à la cataracte coronaire par contre, nous étudions une opacité, qui d'après l'avis de tous est proche parente de la cataracte sénile, et nous cherchons à en établir l'origine, espérant pouvoir tirer des conclusions quant à la cataracte sénile.

LA CATARACTE CORONAIRE.

Sous le nom de cataracte coronaire ou cataracte en couronne on désigne une opacification du cristallin qui s'étend sur une partie plus ou moins grande de son pourtour, en laissant la partie centrale absolument libre. En profondeur la *situation* de la cataracte en couronne est toujours la même, c'est-à-dire qu'elle se trouve dans les couches profondes du cortex, loin derrière la zône de disjonction et un peu en avant de la zône du noyau adulte. En d'autres termes la cataracte en couronne se développe exactement dans la même couche dans laquelle nous avons vu débuter et s'étaler la cataracte sénile dans sa forme habituelle.

Les premiers troubles coronaires apparaissent en général plus près de l'équateur que des parties axiales. Ils doivent donc être recherchés après une large dilatation de la pupille à l'homatropine. Pour une statistique, dont le but est de se prononcer sur la fréquence de la cataracte coronaire, tous les cas où la pupille n'a pas pu être dilatée ad maximum, devront être éliminés. Il est en effet exceptionnel lorsqu'on examine de jeunes sujets, de trouver des troubles coronaires avec une pupille seulement moyennement dilatée et personnellement nous ne nous rappelons que d'un cas de ce genre.

La *forme* des opacités est variable; elles sont rondes ou ovalaires à bords nets. Elles ressemblent assez souvent à des petites massues dont la partie renflée, ronde, est bien délimitée, le manche se perdant peu à peu vers la région équatoriale en s'incurvant. VOGT compare cet aspect particulier des opacités à certains champignons (Clavaria), et appelle la cataracte coronaire aussi cataracte claviforme. La grandeur de tous ces troubles varie de la limite de visibilité, jusqu'à 3 mm de grandeur apparente.

La couleur de la cataracte en couronne est aussi assez différente suivant les cas. Tantôt les troubles apparaissent en bleu ou en vert (cataracta coerulea), tantôt leur couleur concorde avec la couleur habituelle des opacités cristalliniennes.

Une question excessivement importante est celle de la *fréquence* de la cataracte coronaire. VOGT a reconnu son intérêt depuis longtemps, et a demandé pour cela à son élève WEISSENBACH de rechercher ce trouble du cristallin chez des personnes âgées de 16 à 26 ans. Le résultat de cette enquête a été surprenant. Sur 411 cas examinés, on trouva 111 sujets porteurs de cataractes en couronne, c'est-à-dire 27 %.

Un autre élève de VOGT, KRENGER, reprend la même étude en examinant des sujets plus jeunes encore âgés de 6 à 21 ans. Il a examiné en tout 401 personnes et voici ses résultats.

Avant 14 ans pas de cas avec cataracte en couronne.

à 14 ans 9,1 % des cas,
de 15 à 17 ans 18,2 % des cas,
de 18 à 21 ans 37,5 % des cas.

Il ressort donc de la statistique de KRENGER que la cataracte coronaire n'existe jamais avant l'âge de la puberté.

L'importance de ce fait a déjà été soulignée à différentes reprises par WEILL et NORDMANN. Avant de pousser plus loin nos recherches personnelles, nous avons jugé intéressant de reprendre l'étude sur la fréquence de la cataracte en couronne et sur sa répartition suivant les âges.

RECHERCHES PERSONNELLES.

Nous avons examiné en tout 175 cas — 67 garçons et 108 filles. — Les cas qui étaient venus à la clinique spécialement pour cet examen, ont été dilatés à l'homatropine, les malades qui venaient consulter pour des vices de réfraction étaient dilatés à l'atropine. Dès que la pupille n'était pas assez large, l'examen a été considéré comme nul et non avenu. Les recherches ont été pratiquées à la lampe à fente et au microscope cornéen et nous n'avons tenu compte, que des opacités qui répondent exactement à la cataracte en couronne, telle qu'elle a été délimitée plus haut.

Nous avons trouvé de ces opacités sur 32 personnes, ce qui nous donne 18 % de cas positifs. Analysons de plus près nos observations et dressons un tableau suivant l'âge, en désignant de + les cas positifs, de — les cas négatifs: c'est-à-dire ceux ou nous n'avons pas pu constater de troubles coronaires.

Nombre			âge							
1	cas	de	3	ans	dont	0	+	et	1	—
4	»	»	6	»	»	0	+	»	4	—
7	»	»	7	»	»	0	+	»	7	—
14	»	»	8	»	»	0	+	»	14	—
17	»	»	9	»	»	1	+	»	16	—
18	»	»	10	»	»	0	+	»	18	—
22	»	»	11	»	»	4	+	»	18	—
18	»	»	12	»	»	3	+	»	15	—
7	»	»	13	»	»	2	+	»	5	—
6	»	»	14	»	»	1	+	»	5	—
6	»	»	15	»	»	1	+	»	5	—
14	»	»	16	»	»	6	+	»	8	—
12	»	»	17	»	»	4	+	»	8	—
10	»	»	18	»	»	5	+	»	5	—
6	»	»	19	»	»	2	+	»	4	—
5	»	»	20	»	»	0	+	»	5	—
3	»	»	21	»	»	1	+	»	2	—
3	»	»	24	»	»	1	+	»	2	—
1	»	»	28	»	»	0	+	»	1	—
1	»	»	45	»	»	1	+	»	0	—
Total	175	cas		dont		32	+	et	143	—

Nous nous apercevons ainsi:

1) Que de 6 à 11 ans nous avons examiné 60 enfants avec seulement 1 cas de +.

2) A partir de 11 ans les cas positifs deviennent bien plus nombreux au fur et à mesure que l'âge augmente, bien que le nombre des sujets examinés aille en diminuant. Par exemple chez 10 sujets âgés de 18 ans, nous en avons trouvé 5, porteurs d'une cataracte en couronne.

Rendus attentifs, grâce aux travaux de KRENGER, nous avons systématiquement recherché chez chaque sujet les signes de la puberté. Pour les filles nous avons noté l'absence ou la présence des règles; chez les garçons, nous avons recherché les signes sexuels secondaires, apparition des poils au niveau du pubis, de l'aisselle, du menton; nous avons recherché la tonalité de la voix. Nous savons que l'apparition de la puberté varie entre certaines limites, qui sont comprises entre 12 et 14 ans environ pour les filles, et de 13 à 15 ans environ pour les garçons.

Notre examen a ainsi permis de départager les personnes en deux catégories distinctes; l'une présentant des signes de puberté, l'autre en étant encore dépourvue.

Nombre de sujets impubères . .	105	
se départageant en	98	négatifs —
et	7	positifs +
Nombre de sujets pubères	70	
se départageant en	45	négatifs —
et	25	positifs +

Etudions de plus près ces deux groupes.

LES SUJETS IMPUBÈRES.

Dans ce groupe, sur 105 enfants examinés 7 étaient porteurs d'opacités en couronne. Voici d'ailleurs leurs courtes observations.

OBSERVATIONS.

Er... Ott..., garçon de 9 ans, aucun signe de puberté; pas le moindre poil au pubis, ni aux aiselles, ni au menton. La voix est grêle et enfantine. A l'examen des deux cristallins, nous découvrons de nombreuses opacités, tant dans la corticalité antérieure que postérieure. En plus de nombreux troubles dans le noyau embryonnaire, dont les sutures sont remarquablement bien visibles.

E... M..., fille de 11 ans, pas de règles. Cataracte coronaire aux deux yeux.

G... Sch..., garçon de 11 ans, pas de poils au pubis ni aux aiselles ni aux menton, voix enfantine. Présence d'opacités peu nombreuses et localisées dans le secteur nasal inférieur.

M... Z..., fille de 11 ans, pas de règles, présentant au cristallin des opacités claviformes surtout à l'œil droit, localisées dans le secteur nasal supérieur.

M... B..., fille de 12 ans, pas de règles. Présente aux deux yeux une cataracte en couronne, à opacités claviformes, dans les couches corticales supranucléaires antérieures et postérieures, et faisant le tour complet du cristallin.

Ch... H..., fille de 13 ans, n'a pas ses règles, présente à l'œil gauche quelques rares opacités dans la région équatoriale du secteur nasal inférieur. A l'œil droit pas de troubles.

A... Ter..., fille de 13 ans, n'a pas ses règles, mais sa mère nous dit quelle doit les avoir bientôt, vu qu'elle présente des changements de caractère: qu'elle est devenue rêveuse et facilement irritable. A l'examen nous découvrons aux deux yeux une cataracte en couronne, s'étendant sur toute la périphérie des cristallins.

De ces 7 enfants il y en a un seul qui soit encore loin de la puberté. Il doit donc être compté comme cas positif avant la puberté. Les autres 6 enfants sont âgés de 11 à 13 ans et sont donc tous dans la période prépubère.

LES SUJETS PUBÈRES.

Chez les sujets en pleine puberté, ou l'ayant dépassé, nous trouvons par contre un grand nombre de porteurs de cataracte

coronaire. Sur un total de 70 cas nous avons observé 25 cataractes en couronne ou 35,7 %.

Nous nous rendons compte que notre statistique est moins importante que celles de WEISSENBACH et de KRENGER, mais un fait est certain et actuellement bien établi, c'est la rareté de la cataracte en couronne avant l'âge de la puberté et sa grande fréquence chez l'individu adulte.

IMPORTANCE DE L'ÉTUDE DE LA CATARACTE EN COURONNE.

Nous avons vu que la cataracte en couronne siège toujours dans la couche supranucléaire et qu'elle entoure comme une couronne les parties centrales du cristallin. Dans son travail sur la cataracte mongolienne, KOBY compare la cataracte qu'il a observée à la catarcte coronaire ce qui est pour nous une première indication d'un rapport possible entre la cataracte en couronne et certaines cataractes endocriniennes du type mongolien ou du type zonulaire.

Ce qui est bien plus important pour notre étude actuelle c'est le rapport de la cataracte coronaire avec la cataracte sénile. Celui-ci est absolument indubitable. Bientôt après que MAGNUS avait décrit la cataracte coronaire à opacité claviformes, v. HESS la rattache à la cataracte sénile, et la rapproche de la forme supranucléaire. HIRSCHBERG cite la cataracte coerulea comme une cataracte congénitale qui se développe vers la quarantaine et aboutit à la cataracte sénile. WALDBAUER et BECKER sont du même avis, et d'après WINTERSTEINER, il s'agirait d'une cataracte sénile précoce, peut-être en rapport avec des maladies générales, et principalement avec la néphrite chronique.

Tous ces auteurs croient à un rapport de la cataracte coronaire avec la cataracte sénile, à un tel point, qu'elle en constitue fa forme précoce et qu'elle peut devenir plus tard une cataracte sénile banale. Tel n'est pas l'avis de DUVERGER et VELTER, qui ne pensent pas que la cataracte coronaire puisse évoluer et devenir une cataracte sénile, et qui la rangent parmi les «opacités» du cristalin.

VOGT a toujours considéré la cataracte coronaire comme une forme précoce de la cataracte sénile. Il croit à son évolution possible en cataracte sénile, et ses élèves dans leurs statistiques ont toujours désigné la cataracte coronaire comme cataracte sénile précoce. Dans des arbres généalogiques ils en ont prouvé le caractère héréditaire analogue à celui de la cataracte sénile.

Personnellement nous croyons à une évolution possible, de la cataracte en couronne, mais il est vrai, que cette progression est toujours lente. Nous en voyons une preuve dans le fait qu'en général nous avons trouvé des opacités plus importantes au fur et à mesure que nous examinons des sujets plus âgés. Mais ce n'est pas tant l'évolution ou la non-évolution de la cataracte coronaire qui nous intéresse. Ce sont avant tout ses rapports certains avec la cataracte sénile qui sont tellement étroits, que beaucoup d'auteurs considèrent la cataracte sénile et la cataracte coronaire comme une même chose.

Dès lors, *son mode d'apparition* devient extrêmement intéressant. Pourquoi la cataracte en couronne serait-elle fréquente après la puberté, alors qu'elle est tout à fait exceptionnelle, d'après toutes les statistiques, avant l'apparition des caractères sexuels secondaires, si le remaniement de la sécrétion interne que représente précisément la puberté, n'avait pas une influence certaine sur son apparition? Ceux qui croient à l'identité de la cataracte sénile et de la cataracte coronaire, et qui invoquent le caractère de l'anticipation dans l'hérédité de la cataracte sénile, peuvent éventuellement songer à expliquer la cataracte coronaire comme une cataracte sénile précoce. Nous savons en effet que la cataracte sénile héréditaire, qui apparaît chez le père à 60 ans, débute chez le fils à 40 ans et chez le petit-fils à 20 ans. Mais, objecterons-nous, pourquoi cette anticipation s'arrête-t-elle au moment de la puberté? Pourquoi l'arrière petit-fils ne peut-il avoir de cataracte sénile à 10 ans? Les statistiques entreprises nous paraissent prouver que la sécrétion interne joue un rôle manifeste dans l'apparition de cette cataracte, si proche parente de la cataracte sénile. Pour confirmer notre thèse nous avons jugé intéressant d'examiner certains malades atteints de troubles endocriniens avec ou sans retard de la puberté et de voir qu'elle était l'effet de cet état sur l'apparition de la cataracte coronaire.

LA CATARACTE CORONAIRE CHEZ LES SUJETS A TROUBLES ENDOCRINIENS.

Grâce à l'amabilité de M. le Dr. SIMON de l'Asile départemental de Hœrdt, nous avons pu examiner à la lampe à fente 7 enfants de cet établissement, qui présentent des troubles variés, tant physiques que psychiques. Voici le résultat de nos observations à ce sujet. Les observations cliniques nous ont été communiquées par le Dr. Simon.

OBSERVATIONS.

Obs. No 1.

P... Ver..., garçon, né le 29. 8. 1911.

Etat physique.

Poids 60 kg. Taille 1 m 61. Etat de nutrition satisfaisant. Stigmates de dégénérescence: Palais ogival, mauvaise implantation dentaire. Légère microcéphalie. *Puberté:* poils au pubis et sous les bras, barbe rare. Hypothyroidie. Voix masculine. Hypersudation très prononcée et d'odeur très désagréable.

Etat psychique.

Age mental (testes vermeylen) 5 à 6 ans. Etat d'imbécilité; non développement de toutes les facultés mentales, sauf la mémoire de conservation, qui atteint le maximum testable. Développement moyen des facultés d'habileté manuelle.

A l'examen oculaire nous trouvons une vision normale de 5/5 aux deux yeux. Peu nombreuses mais belles opacités claviformes de couleur bleu-verdâtre, les plus grosses brunes, situées dans le secteur nasal inférieur et nasal temporal, tant dans les couches antérieures que postérieures et cela aux deux yeux.

Obs. No 2.

Ch... C..., garçon, né le 27. 7. 1913.

Etat physique.

Poids: 34 kg. Taille: 1 m 46. Etat de nutrition satisfaisant, Stigmates de dégénérescence: Palais ogival très prononcé, mauvaise implantation dentaire, et malformations. Nez écrasé à la racine. Pommettes saillantes. Thorax étroit, en entonnoir, ventre de batracien. Membres cagneux, genu valgum, omoplates saillantes. Retard général du développement corporel marquant un âge de 11 à 12 ans environ, malgré la taille élevée. *Puberté:* Pas de poils ni au pubis ni aux aisselles, pas de barbe. Voix enfantine.

Etat psychique.

Age mental à peine 6 ans. Etat d'imbécilité. Incapable de comprendre et d'exécuter un geste simple. Non développement des facultés mentales.

A l'examen oculaire: vision de 5/5, mais pas de cataracte en couronne. Par contre de très nombreuses opacités dans le noyau embryonnaire disséminées sans ordre et très fines.

Obs. No 3

L... G..., né le 15. 7. 1910.

Etat physique.

Poids 46 kg. Taille 1 m 51. Mauvais état général. Peau blanche, cyanose extrême des extrémités, surtout par temps froid. Hémiplégie droite latant de l'âge de 3 à 4 ans: Babinsky et Copenheim + droite. Microcéphalie prononcée. Système pileux bien développé; hypertrichose prononcée des membres inférieurs. Voûte palatine en ogive très prononcée, mauvaise implantation et très nombreuses malformations dentaires. Troubles de la parole; troubles de l'articulation très prononcés. Macroglossie. Organes génitaux bien développés. *Puberté:* Poils au pubis et sous les bras, voix masculine, pas d'activité génitale.

Etat psychique.

Age mental environ 6 ans. Etat d'imbécilité. Développement très inégral des facultés mentales, mémoire de fixatich ++, imagination 00.

A l'examen des yeux: Strabisme divergent. Très belle cataracte en couronne.

Obs. No 4.

R... D..., né le 29. 7. 1914.

Etat physique.

Poids 31 kg. Taille 1 m 37. Etat général bon, mais généralement retardé, correspondant à celui d'un enfant de 12 à 13 ans environ. Stigmates de dégénérescence: Voûte palatine en ogive, mauvaises implantations dentaires, malformations des incisives . Microcéphalie, développement exagéré de la face par rapport au crâne. Organes génitaux sans particularités. *Puberté:* Rares poils au pubis et aux aiselles, pas de barbe, voix enfantine.

Etat psychique.

Age mental d'environ 6 ans. Développement très inégal des facultés mentales. Habileté manuelle développée. Bon ouvrier jardinier.

L'examen à la lampe à fente reste absolument négatif.

Obs. No 5.

A... B..., né le 28. 11. 1914.

Etat physique.

Poids 43 kg. Taille 1 m 61. Etat général bon. Peau sèche et rougeuse. Nombreux stigmates: voûte palatine plate et large, mauvaise implantation et nombreuses malformations dentaires. Nez ensellé globuleux. Bosse frontale prononcée. Légère microcéphalie, oreille malformée, thorax étroit en carène, membres très grêles peu développés. Assymétrie du corps: côté gauche plus développé que côté droit, troubles circulatoirs périphériques, cyanose des extrémités, tendances très prononcées aux gelures. *Puberté:* Poils au pubis et aux aisselles, pas de barbe, voix cependant encore enfantine. Organes génitaux sans particularités.

Etat psychique.

Age mental environ 8 ans. Développement très inégal de toutes les facultés mentales.

L'examen à la lampe à fente est négatif.

Obs. No 6.

H... Sch...., né le 15 3. 1912.

Etat physique.

Poids 50 kg. Taille 1 m 55. Stigmates de dégénérescence: voûte palatine en ogive, malformation et mauvaise implantation dentaire, nez écrasé, front bas, système pileux très dense, sourcils broussailleux, chevelure très serrée. Développement général moyen, thorax étroit en entonnoir, ventre large et étalé. Examen neurologique sans particularités. *Puberté:* Poils au pubis et sous les bras, et au menton. Voix basse.

Etat psychique.

Age mental 8 ans. Syndrome dysendocrinien à prévalence hypothyroïdienne. L'examen à la lampe à fente reste négatif.

Obs. No 7.

Ch... Z..., né le 10. 4. 1912.

Etat physique.

Poids 41 kg. Taille 1 m 46. Développement généralement retardé. Hypothyroïdie et syndrôme pluriglandulaire. Nombreux stigmates de dégénérescence. Voûte palatine en ogive. Malformation et mauvaise implantation dentaire. Face large étalée, nez écrasé, pomettes saillantes, front bas et étroit avec bosse frontale très développée. Thorax très étroit, ventre de batracien. Epaississement epyphysaire des os longs. Pas de chapelet costal. Testicules très petits, mais dans les bourses. *Puberté:* Poils très rares au pubis, pas de barbe. Voix enfantine.

Etat psychique.

Age mental de 4 à 5 ans. Etat d'imbécilité; débilité mentale profonde, débilité motrice. Non développement général des facultés mentales.

A l'examen à la lampe à fente nous ne découvrons aucune opacité cristallinienne.

Personnellement nous avons examiné deux autres cas dont voici très brièvement les observations.

Obs. No 8.

M... Fl..., agée de 18 ans.

Taille très petite, 1 m 35. Présente une déformation du thorax, xypho-scoliose très prononcée, membres grêles microcéphalie prononcée. L'état psychique est normal. *Puberté:* N'a jamais été réglée.

A l'examen des deux yeux pas de cataracte en couronne, mais nombreuses opacités dans le noyau embryonnaire.

Obs. No 9.

M... L..., âgée de 18 ans.

Absolument même état physique que le cas précédent. Taille 1 m 45. N'a jamais été réglée. A l'examen aucune opacité n'est découverte.

Il est évident que notre matériel est encore trop restreint pour en tirer des conclusions d'ordre général. Il est cependant frappant que dans tous ces cas présentant presque tous un syndrôme identique de déficience endocrinienne, nous ayons trouvé dans deux cas où la puberté était installée, une cataracte en couronne, et que dans tous les autres, où il y avait déficit manifeste du côté des glandes sexuelles nous n'avons trouvé aucune opacité coronaire malgré l'âge des sujets examinés.

Nous croyons ainsi avoir ajouté un nouvel argument à la thèse de l'origine endocrinienne de la cataracte sénile. Certains

auteurs continueront à expliquer l'opacité progressive du cristallin du vieillard par des mots tels que phénomène sénile banal, ne se rendant pas compte qu'en somme la croissance, la sénilité, les constitutions sont en rapport avec les glandes à sécrétion interne. Personnellement nous croyons impossible de considérer le vieillissement de la fibre cristallinienne comme un phénomène isolé et détaché du reste de l'organisme. D'ailleurs les cataractes héréditaires elles-mêmes ne peuvent-elles pas être expliquées aisément par une anomalie héréditaire d'une glande à sécrétion interne dont les exemples abondent en pathologie?

Nous nous rendons bien compte que nous sommes encore loin de la preuve indiscutable de l'origine endocrinienne de la cataracte sénile. Mais, en accumulant les arguments en faveur de cette thèse, en considérant d'abord des cataractes d'origine connue et en recherchant leurs analogies avec la cataracte sénile, en étudiant ensuite une cataracte proche parente de la cataracte sénile, et en démontrant l'influence manifeste des caractères sexuels secondaires sur l'apparition de cette cataracte, nous croyons avoir réuni un faisceau d'arguments qui étaye considérablement l'opinion d'un rapport entre la cataracte sénile et la sécrétion interne.

CONCLUSIONS.

1) L'étiologie de la cataracte sénile est encore inconnue. Actuellement les principales théories en cours sont: la théorie de l'origine locale par vieillissement de la fibre (VOGT), et la théorie de l'origine générale par troubles endocriniens (WEILL, NORDMANN, SIEGRIST).

2) En passant en revue les cataractes acquises précoces, on constate de nombreuses analogies entre la cataracte sénile et les cataractes en rapport avec une affection générale.

Or, toutes les affections générales qui s'accompagnent avec une certaine fréquence de cataracte, sont en rapport avec des troubles de la sécrétion interne.

3) La cataracte coronaire a des rapports indubitables et admis par tout le monde avec la cataracte sénile. Pour certains auteurs elle en constitue même la forme de début.

4) La cataracte coronaire ne se rencontre qu'exceptionnellement avant la puberté, fréquemment après l'apparition des caractères sexuels secondaires.

5) Dans 9 cas pathologiques nous avons pu établir avec une netteté particulière le rapport entre l'apparition de la cataracte coronaire et la puberté.

6) L'étude de la cataracte en couronne nous a fourni ainsi un nouvel argument en faveur de l'origine endocrinienne de la cataracte sénile, qui vient s'ajouter à ceux déjà tirés de l'étude de la cataracte endocrinienne.

Vu: le Doyen
MERKLEN.

Vu: le président de thèse:
WEILL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE STRASBOURG
CH. PFISTER.

Strasbourg, le 24 juin 1931.

BIBLIOGRAPHIE.

La bibliographie traitant de la cataracte sénile étant très nombreuse, nous avons renoncé à la publier en entier. Nous renvoyons en cela aux travaux suivants:

Nordmann J. — Contribution à l'étude de la Cataracte acquise. Maloine. Paris 1926.

Siegrist A. — Der graue Altersstar. Urban und Schwarzenberg. Berlin 1928.

Bibliographie récente:

Barthelemy et Onfray. — Cataracte endocrinienne et état pelagroïde. Soc. d'Opht. de Paris, mars 1931.

Badot. — La cataracte professionnelle des verriers. Arch. d'Opht. t. 47, p. 798, 1930.

Chaillons M. — Cataracte bilatérale chez une jeune fille atteinte de crises tétaniques. Soc. d'Opht. de Paris, février 1931.

Duverger et Velter. — Biomicroscopie du cristallin. Masson et Cie. Paris 1930.

Goldmann H. et Rabinowitz. — Ueber eine unbekannte und reversible Kataraktform bei jungen Ratten. Klin. Mbl. f. Augenheilk., t. 81, 1928.

Goldmann H. — Experimentelle Tetaniekatarakt. Graefes Arch. f. Opht., p. 122, 1929.

Goldschmidt. — Zur Frage der Kataraktbildung bei Vitaminmangel. Klin. Wochr. 6, No 14, 1927.

Heine L. — Ueber Tetanie und Myotoniekatarakt z. Augenheilk., p. 55, 1925.

Jess A. — Ueber kongenitale und vererbbare Starformen der weissen Ratte, nebst Bemerkungen über die Frage des Verhaltens der Linsen bei Vitaminfreier Ernährung. Klin. Mbl. f. Augenheilk., t. 81, 1928.

Kaplan J. — Linsentrübungen bei Glasarbeitern. Graefes. Arch. f. Opht., 443, 1931.

Kast H. — Katarakt nach Strumektopie z. Augenheilk., t. 59, 1926.

Koby F. Ed. — Cataracte familiale d'un type particulier se transmettant apparamment suivant le mode dominant. Arch. d'Oph., t. 40, p. 493, 1923.

— Un cas d'idiotie mongolienne avec cataracte. Rev. générale d'Opht., t. 38, p. 365, 1924.

Krenger O. — Untersuchung über Häufigkeit und Lokalisation von Linsentrübungen bei 401 Personen von 7—21 Jahren. Ein Beitrag zur Kenntniss des Katarakt-Beginns. Klin. Mbl. f. Augenheilk., t. 60, p. 229, 1918.

Löwenstein A. — Hautveränderungen auf Grund von inneren Sekretionsstörungen und Linsentrübungen. Klin. Mbl. f. Augenheilk., t. 76, 1926.

Nordmann J. — Cataracte de sécrétion interne. Soc. d'Opht. de Paris, p. 374, 1926.

— La cataracte endocrinienne. Annales d'Oculistiques, p.29, Janvier 1928.

— La sensibilité du cristallin aux rayons X. Soc. Franç. d'Opht., 1931.

— A propos de certaines formes de cataractes en rosaces. Arch. d'Opht. 1931, sous presse.

Rauh W. — Die Entwicklung des «Bienenschwarmstars» im Vergleich mit dem experimentellen Tetaniestar. (Eine Untersuchung an der weissen Ratte.) Graefes Arch. f. Opht., t. 86, p. 256, 1931.

Redslob E. — Cataracte expérimentale. Bullt. de la Soc. Franç. d'Opht., t. 40, p. 373, 1927.

Rochon-Duvigneaud et Coulaud. — Trois cas de cataractes chez des lapins de souche hypothyroïdienne. Soc. d'Opht. de Paris, p. 629, 1926.

Rollet Prof. — La cataracte des verriers. — Arch. d'Opht., t. 46 p. 5, 1929.

Schnyder W. F. — Untersuchungen über Vorkommen und Morphologie der Cataracta diabetica. Klin. Mbl. f. Augenheilk., t. 70. p. 45, 1923. — Nachtrag zur Arbeit: Unter-

suchungen über Vorkommen und Morphologie der Cataracte diabetice. Klin. Mbl. f. Augenheilk., t. 73, p. 418, 1924.

Scheer (Van der). — Cataracte lentis bei mongoloïder Idiotie. Klin. Mbl. f. Augenheilk., t. 62, p. 155, 1919.

Vaucea. — Rôle des glandes endocrines dans la pathogénie de la cataracte. Annales d'Oculistique, p. 330, 1929.

Vogt. — Atlas der Spaltenmicroscopie des lebenden Auges. Berlin. Julius Springer. 1921.

— Der Altersstar, seine Heredität und seine Stellung zu exogener Krankheit und Senium. Z. Augenheilk., t. 40, p. 123, 1918.

Weill et Nordmann. — La cataracte et ses rapports avec la pathologie générale. Annnales d'Oculistiques, t. 168, juin 1926.

— Conclusions provisoires des recherches sur la cataracte acquise. Bullt. de la Soc. Franç. d'Opht. Est de la France, déc. 1927.

— Les aspects biomicroscopiques de la cataracte endocrinienne. Soc. Franç. d'Opht. 1930.

Weissenbach K. — Untersuchungen über Häufigkeit und Localisation von Linsentrübungen bei 411 männlichen Personen im Alter von 16 bis 26 Jahren. Klin. Mbl. f. Augenheilk., t. 59, p. 527, 1917.